Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin.
Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Bier.

Die pathologischen Erscheinungen in der Mundhöhle infolge von Diabetes mellitus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Heinrich Steinweg
Zahnarzt aus Hersfeld, H. N.

Tag der Promotion: 16. Mai 1933

Jena 1933

Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn, G.m.b.H., Jena

314

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Gocht.
Referent: Prof. Dr. Baetzner.
Korreferent: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Bier.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit und
meinem verstorbenen Onkel
in dankbarer Erinnerung gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544301_0147

Die pathologischen Erscheinungen in der Mundhöhle infolge von Diabetes mellitus.

Der Diabetes mellitus ist eine konstitutionelle Erkrankung, die die mannigfachsten Einwirkungen auf die verschiedenen Organe des menschlichen Körpers hat. Infolgedessen hat sie auch in der medizinischen Literatur sowohl des Altertums, wie auch des Mittelalters und ganz besonders aber in der Neuzeit ihren Niederschlag gefunden. Alte indische Ärzte, Aretäus und Celsus im ersten nachchristlichen Jahrhundert, sowie Ärzte des Mittelalters berichten über am Organismus auftretende und zum Teil auch heute noch gültige Symptome, ohne aber die Ätiologie der Erkrankung gekannt zu haben. Erst der Neuzeit blieb es vorbehalten, Licht in das Dunkel der quälenden Krankheit zu bringen. Wenn auch heute noch nicht restlos die Ätiologie der Zuckerkrankheit geklärt ist, so sind wir jedoch so weit, daß wir therapeutisch gegen sie vorgehen und eine Besserung des Leidens bewirken können, ohne aber durch geeignete Mittel eine vollkommene und dauernde Heilung zu erreichen.

Im Rahmen meiner Aufgabe behandle ich vorher kurz die Ätiologie und Symptomatologie des Diabetes am übrigen Organismus und bin mir hierbei aber bewußt, daß nicht alle die Theorien über die Entstehung der Krankheit und auch längst nicht die aus der Erkrankung resultierenden pathologischen Veränderungen erörtert werden können. Lediglich mit den in der Mundhöhle auftretenden Erscheinungen werde ich mich eingehend befassen, da das Krankheitsbild, das sich dem Zahnarzt bietet, sehr vielgestaltet ist, wenn Erkrankungen des Mundes begleitet sind von einer gleichzeitigen Allgemeinerkrankung in Form von Diabetes mellitus.

Nach v. N o o r d e n versteht man unter Diabetes mellitus „eine Krankheit des Menschen, in der Wochen, Monate oder Jahre hindurch, nach Aufnahme mäßiger Mengen Kohlehydrate oder in anderen Fällen ohne vorausgehenden Genuß von Kohlehydraten, Traubenzucker im Harne ausgeschieden wird". Eine andere Definition desselben Autors, die mehr das Wesen der Krankheit berücksichtigt, geht dahin, daß der Diabetes mellitus „eine Krankheit ist, bei der die Fähigkeit des Organismus, Zuckerbildung und Zuckerverbrauch in ordnungsmäßiges Verhältnis zueinander zu bringen, krankhaft herabgesetzz ist".

Für diese Stoffwechselstörung sind nach Ansicht der Mehrzahl der Autoren innersekretorische Störungen verantwortlich zu machen. Pathologisch-anatomisch gesehen handelt es sich in erster Linie um eine Insuffizienz des Pankreas, das neben lytischen Fermenten ein für die Zuckerspeicherung in der Leber notwendiges Sekret liefert. Infolge atrophischer Veränderungen der Langerhansschen Inseln und vermutlich auch des gesamten Drüsenparenchyms, sei es nun durch akute oder chronische Entzündungsvorgänge oder durch Tumorbildung, kann die Bildung dieses Sekretes nicht mehr erfolgen, so daß die Ausschüttung von Zucker in den Körper in physiologischer Ordnung gestört ist. Denn der im Blute suspendierte Traubenzucker kann beim Fehlen dieses Sekretes nicht mehr in der Leber zu Glykogen umgewandelt und deponiert werden, wodurch es dann bei der Unfähigkeit des Organismus, den vorhandenen Zucker oxydativ zu zerstören, bei Zufuhr von Kohlehydraten zu einer Überladung des Blutes mit Traubenzucker kommt, der mit dem Kreislauf in alle Organe und Gewebe gelangt.

Mit Sicherheit ist noch nicht festgestellt, jedoch sprechen dahingehende Versuche an Tieren dafür, daß eine Dysfunktion auch anderer innersekretorischer Organe, wie der Schilddrüse oder des Hypophysenvorderlappens oder auch der Nebennieren, für die Zuckerkrankheit sehr wohl in Betracht kommen können. Denn eine Exstirpation der Nebennieren bei Tieren, subkutane Injektion von Adrenalin oder eine Reizung des Calamus scriptorius im vierten Hirnventrikel vermögen die Abgabe von Zucker an das Blut zu- oder abnehmend zu beeinflussen. Wenn auch sehr viele Autoren diese Befunde noch nicht als endgültig beweisend ansehen und die Pathogenese dieser Stoffwechselstörung noch nicht einwandfrei festliegt, so ist doch anzunehmen, daß eine gestörte Korrelation des gesamten innersekretorischen Apparates vorliegt, als deren Folge die Insuffizienz des Pankreas auftritt.

In dem Symptomenkomplex der Zuckerkrankheit beobachten wir eine außerordentlich große Vielgestaltigkeit, und v. Noorden bezeichnet den Diabetes als „eine ungemein komplikationslustige Krankheit". Alle Organe und Gewebe des Körpers können in Mitleidenschaft gezogen sein, weil sich auf der diabetischen Grundlage sekundär alle möglichen anderen Gewebe- und Organerkrankungen entwickeln. Der Diabetes mellitus ist gewöhnlich eine Krankheit der mittleren und höheren Jahre; er kann aber auch im jugendlichen Alter zur Beobachtung kommen, wo dann die Prognose sehr infaust ist.

Mit dem über den normalen Wert — 0,8 % bis 1,2 % — hinaus dauernd auftretenden Zucker im Blute beginnt das erste erkenn-

bare pathologische Geschehen. Allerdings stellt diese dauernde Hyperglykämie sehr selten ein diagnostisches Symptom dar, da in diesem Stadium der Erkrankung der Patient noch keine gesundheitlichen Störungen bemerkt. Als sinnfälligstes und Kardinalsymptom des Diabetes mellitus ist die Tatsache des Auftretens von Traubenzucker im Harn zu bezeichnen, der normalerweise zuckerfrei ist. Die Zuckerkrankheit kann sich nun weiter durch verschiedene Anzeichen verraten. Bald ist es die unerklärte Abnahme des Körpergewichtes des Kranken, dessen Nahrungsaufnahme häufig ganz im Gegensatz dazu steht, bald wieder ein unstillbarer Durst oder eine auffallend große Urinmenge. Andere Diabetiker beunruhigt ein lästiger Pruritus besonders an den Genitalien oder ein Nachlassen der Potenz, wieder andere empfinden eine auffallende Mattigkeit und allgemeine Körperschwäche. Entzündliche Erscheinungen an der äußeren Haut wie Dermatitiden, Pyodermien, Furunkulose und Karbunkel oder Schwächung der Sehkraft und des Hörvermögens sind als Folge der diabetischen Intoxikation aufzufassen. Ferner ist an der äußeren Haut als sichtbare Folge der starken Urinausscheidung eine auffallende Trockenheit festzustellen. Auch Erkrankungen der Kreislauf- und Atmungsorgane sind nicht selten eine Auswirkung der Zuckerharnruhr. Manche Diabetiker bemerken nichts weiter als eine Magenstörung, wieder andere suchen wegen eines Mund- und Zahnleidens zahnärztliche Hilfe auf.

Hält die Erkrankung mit hoher Zuckerausscheidung längere Zeit an, oder wird die Kohlehydratnahrung zu therapeutischen Zwecken eingeschränkt, so tritt zu der Störung im Kohlehydratstoffwechsel auch eine solche im intermediären Stoffwechsel. Dadurch nämlich, daß die Fette nicht restlos im „Feuer der Kohlehydrate" verbrannt werden können, kommt es zu einem erhöhten Eiweiß- und Fettzerfall, als dessen Folge wir die Entstehung von Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure, also sehr stark saurer Körper, im Organismus sehen, deren Anhäufung eine Intoxikation bedingt, die zu dem gefürchteten Coma diabeticum und sehr oft auch dabei ad exitum führt.

Zu dem Symptomenkomplex gehören aber außerdem noch die Erscheinungen in der Mundhöhle, die deshalb von besonderer Bedeutung sind, weil sie häufig so frühzeitig auftreten, ehe überhaupt der Patient von seiner Erkrankung etwas ahnt. Deshalb muß diese Krankheit für den Zahnarzt von erhöhtem Interesse sein, da ein frühzeitiges Erkennen der Ursache der pathologischen Veränderung auf den Verlauf des gesamten Krankheitsbildes sowie der lokalen Erscheinungen und damit des körperlichen Wohlbefindens

des Patienten von besonderer Wichtigkeit ist. Die Möglichkeit einer frühzeitigen Erkennung ist insofern für den Zahnarzt gegeben, als die Auswirkungen des Diabetes im Munde, also an der Schleimhaut, den Zähnen und dem Alveolarknochen, sehr frühe, ja häufig als die ersten erkennbaren in Erscheinung treten.

Vom zahnärztlichen Standpunkt sollen nunmehr die schädlichen Einflüsse und das Krankheitsbild der Mundhöhle behandelt werden. Abgesehen von einigen wenigen direkten beschäftigen den Zahnarzt vor allem die indirekten Folgeerscheinungen, die teils den Charakter einer Entzündung, teils den Charakter einer Ernährungsstörung oder aber einer Degeneration tragen.

Was bei der Zuckerkrankheit besonders in das Auge fällt, das ist die starke Herabsetzung der Resistenz der Körpergewebe. Gegen jegliche Insulte, seien sie nun chemischer, thermischer, bakterieller oder traumatischer Art, setzt der gesunde Körper seine Abwehrmaßnahmen oder Regenerationskräfte vom Blute oder vom Gewebe aus in Tätigkeit. Ganz anders ist dies aber bei einem zuckerkranken Organismus, wo es mitunter den Anschein hat, als seien die den Körper schützenden Faktoren ganz zum Erliegen gebracht und Infektionen Tor und Tür geöffnet. Es ist erklärlich, daß beim Fehlen oder ungenügenden Vorhandensein eines so unentbehrlichen Nahrungsstoffes wie der Kohlehydrate die Ernährung der Gewebe notleiden und es infolgedessen zu einer Schwächung derselben kommen muß. Betrachten wir zunächst einmal unter diesem Gesichtspunkt die Mundhöhle, die im normalen, gesunden Zustande außerordentlich widerstandsfähig gegenüber den infolge ihrer Funktion dauernd einwirkenden Schädlichkeiten ist. Extraktionswunden und andere traumatische Verletzungen ihrer Schleimhaut weisen eine uns auch heute in ihren Ursachen noch nicht bekannte, gute Heilungstendenz auf. Eine Eröffnung von Blut- und Lymphbahnen, komplizierte Knochenbrüche, die an anderer Stelle des Körpers bei Anwesenheit von pathogenen und virulenten Mikroorganismen die schlimmsten Folgen nach sich ziehen würden, heilen im Munde ohne größere Reaktionen, meist nur mit lokaler oder Lymphdrüsenschwellung ab. Beim Diabetes dagegen ist die vitale Energie der Zellen je nach Schwere des Krankheitsfalles stark geschwächt, ja vielfach ganz aufgehoben. Die Bakterienflora des Mundes kann an der geschwächten Schleimhaut ihre deletäre Wirkung entfalten, so daß wir Entzündungsvorgänge von der einfachsten Hyperämie bis zu den schwersten ulzerösen oder nekrotischen Prozessen antreffen. Denn die Virulenz der überaus reichlich auch im gesunden Munde vorhandenen Mikroorganismen setzt ein, sobald der kranke Körper keinen Widerstand mehr leisten kann, und führt zu einer

diffusen Stomatitis catarrhalis in mehr oder weniger heftigem Grade, die von Frerichs, v. Noorden und Teschenmacher als ein Initialsymptom des Diabetes bezeichnet wird und weniger als eine direkte Folge als vielmehr als eine sekundäre Erscheinung angesehen werden muß.

Objektiv stellt sich dieser Entzündungszustand in einer Rötung und Schwellung der Schleimhaut dar, wobei die Epithelschichten aufgelockert, die Gefäßlumina weit dilatiert sind und es zu großen Epithelablagerungen kommt. Auch die Gingiva ist als ein Teil der Mundschleimhaut an diesen entzündlichen Vorgängen beteiligt, die sich an den geschwollenen Interdentalpapillen, die infolge mangelnden Abflusses des venösen Blutes Stauungshyperämie aufweisen, in einer bläulich-roten Verfärbung der Papillen äußern und zu einer Exsudation zelliger Bestandteile führen. Durch den Kauakt kommt es dauernd zu Läsionen des Zahnfleisches und schließlich lösen sich die Zahnfleischränder vom Zahnhals ab, so daß die Entzündung nicht selten vom marginalen Zahnfleischrande auf das Periodontium übergreift und hier einen, durch die anatomischen Verhältnisse bedingten, ausgeprägten locus minoris resistentiae schafft, der Veranlassung zur Entstehung von paradentalen Abszessen und Paradentose gibt. Besonders bemerkenswert ist es, daß der am Zahnfleischrande als gelblich-grüner Saum vorhandene Eiter mit dem Steigen und Fallen des Zuckergehaltes parallel geht. Diese Gingivitis diabetica ist bei den meisten Zuckerkranken zu beobachten, ist aber je nach Schwere der Erkrankung in ihrem Ausmaß ganz verschieden. In besonders hartnäckigen Fällen steigert sich die katarrhalische Entzündung zur ulzerösen, ja bis zur Nekrose. Bei dieser nekrotisierenden Form, die nach Misch gewöhnlich mit anderen Zeichen einer hämorrhagischen Diathese vergesellschaftet ist, ist die Umgebung der Zähne von mißfarbenem und zerfallenem Gewebe bedeckt, und nach Magitôt, Lubarsch u. a. ist diese Gingivitis necroticans bei Diabetes als ein Zeichen übler Vorbedeutung aufzufassen.

Hier muß noch einer Beobachtung Grunerts Erwähnung getan werden, der in einer Abhandlung über Diabetes und Mundhöhle schreibt, daß sich an der Mundschleimhaut des Diabetikers kleine Bläschen zeigen, die beim Platzen eitrige, einen unerträglichen Schmerz verursachende Geschwürchen hinterlassen. Da ich in der einschlägigen Literatur eine ähnliche Beobachtung nicht angetroffen habe, geht meine Auffassung über dieses Krankheitsbild dahin, daß vermutlich mikroskopisch kleine Schleimhautverletzungen die Ursache für die Entstehung dieser Bläschen abgegeben haben, oder aber daß eine idiopathische Erkrankung der Schleimhaut zufällig hinzugekommen ist.

Wie sehr die Widerstandskraft der Gewebe herabgesetzt ist, erhellt noch daraus, daß bei Diabetikern, die eine bisher gut sitzende Prothese getragen haben, sich plötzlich unter derselben Druckusuren herausbilden, die keiner lokalen Behandlung weichen. Solche Beobachtungen und eventuell negative Behandlungserfolge bei Stomatitiden und Gingivitiden müssen in uns den Verdacht auf Diabetes wachrufen und Veranlassung geben, nach anderen Zeichen der Erkrankung zu fahnden.

Für den Kranken sind diese Entzündungsvorgänge sehr belästigend, da die Nahrungsaufnahme beeinträchtigt wird und sich ein brennendes Gefühl in der Mundhöhle einstellt, über das der Patient häufig klagt. Diese Schleimhautaffektionen müssen mit allen zu Gebote stehenden Mitteln geheilt werden, damit der Diabetiker in der Lage ist, gut essen zu können, weil er ohnehin schon abmagert. Bei allen therapeutischen Maßnahmen ist die Behandlung des Grundleidens jedoch von ausschlaggebender Bedeutung.

Es erhebt sich nun die Frage, welche Faktoren die Entzündungen verursachen und welche Einflüsse sie weiter entfachen und fördern. Der Einfluß der geringen Speichelsekretion und die Azidität des Diabetikerspeichels, die beide weiter unten erörtert werden, sind hinsichtlich der Begünstigung nicht von der Hand zu weisen. Denn wir wissen, daß in einem sauren Milieu die Mikroorganismen in ihrem Wachstum und in ihrer Entwicklung besonders gefördert werden und daß der Mangel an Speichel zusammen mit der ungenügenden Kautätigkeit die mechanische Selbstreinigung der Mundhöhle ungünstig beeinflußt und den Bakterien dadurch noch obendrein gute Ansiedlungsmöglichkeit bietet. So führt Külz das Auftreten von Entzündungen auf die saure Reaktion des Speichels zurück. Naunyn macht den Zuckergehalt der Gewebe für die Empfänglichkeit für lokale Infektionen verantwortlich und meint, daß derselbe in den zirkulierenden Gewebssäften auf die Organe direkt nachteilig wirkt, ja ein Gift für die Gewebe darstellt. Andere Autoren wieder sehen in der Imprägnierung der Gewebe mit Traubenzucker einen günstigen Nährboden für die Mikroorganismen. Wieder andere sind der Meinung, daß neben dem schlechten Ernährungszustand und der Überladung des Blutes mit Zucker giftige, intermediär entstandene Substanzen Degenerationen und funktionelle Störungen an Organen hervorrufen. Berberich glaubt dagegen, daß durch Ablagerung von Cholesterin die Vitalität des Gewebes ungünstig beeinflußt und die Wundheilung dadurch gestört wird.

Welche der vielen Faktoren, ob die Hyperglykämie der Gewebe, die Cholesterinämie, die Bakterienflora der Mundhöhle, die veränderte Quantität und Qualität des Mundsekretes oder andere Einflüsse, eine besondere Bedeutung haben, muß nach den verschiedenen Ansichten der Autoren noch dahinstehen, und v. Noorden, als einer der besten Kenner des Diabetes, vertritt bei den widersprechenden Meinungen den Standpunkt, daß „wir noch nicht so weit sind, für die Komplikationen stets die Ursache angeben zu können, daß die Ursachen wahrscheinlich mannigfaltig sind".

Eine weitere, mehrfach beobachtete und mit den entzündlichen Prozessen im Zusammenhang stehende Erscheinung ist das Auftreten der Soorerkrankung, als deren Erreger ein Pilz, das oidium albicans, gilt. Wenn auch diese Affektion vorzugsweise bei geschwächten Säuglingen auftritt, so wird sie aber auch bei Erwachsenen im Verlaufe von schweren Infektionskrankheiten, Diabetes und anderen beobachtet. So berichten Grunert und v. Noorden, die wohl als die ersten darauf hinweisen, über das Auftreten von kleinen, weißen oder weißgrauen, schillernden Hügelchen, die beim Abtupfen einen gewissen Widerstand zeigten und nach ihrer Entfernung einen hyperämischen, leicht blutenden Untergrund aufwiesen. Nach Misch geht die Pilzbildung häufig mit einer heftigen Stomatitis einher, und Frerichs konnte Soor bei den meisten Sektionen von Zuckerkranken feststellen. Andererseits gibt es aber auch Hinweise, so z. B. von Herz, nach denen Soor bei einem großen Krankenmaterial ganz selten und dann auch nur bei sehr schwer darniederliegenden Patienten diagnostiziert werden konnte. Die Tatsache des Vorkommens wird überall betont, und es begünstigen ja auch viele Faktoren die Ansiedlung des Pilzes im Munde eines Diabetikers. Einmal gibt das hyperglykämische und durch die Entzündungsvorgänge aufgelockerte Epithelgewebe einen sehr günstigen Nährboden und Haftmöglichkeit für die Pilzkolonien ab, und zum anderen fördert die bei Diabetikern immer vorhandene saure Reaktion der Mundflüssigkeit gleichfalls ihr Wachstum. Zudem ist jeder unterernährte und somit geschwächte oder im Marasmus befindliche Organismus für die Aufnahme dieser sekundären Infektion besonders disponiert.

Was das klinische Bild betrifft, so ist der Pilz sowohl auf dem Zahnfleisch, dem Zungenrücken oder der Schleimhaut der Wangen, Lippen und des Gaumens anzutreffen. Die anfangs kleinen, prominierenden Fleckchen vergrößern sich durch ein mehr oder weniger rasches Flächenwachstum, bis sie zu membranartigen Auflagerungen konfluieren. Diese Pilzrasen können sich in schweren Fällen bis in den Ösophagus oder sogar bis in den Magen erstrecken. Die an-

fangs der Schleimhaut locker aufsitzenden und leicht abwischbaren Beläge haften bei zunehmender Ausdehnung der Unterlage fester an und gelegentlich oder bei schwer kachektischen Zuständen bleiben diese Pilzrasen nicht auf die Oberfläche der Schleimhaut beschränkt, sondern dringen durch die Epithelschicht in das submuköse Gewebe ein, von wo aus sie dann in die Blutbahn gelangen können. So berichten Zenker und Heubner über Fälle, bei denen das vom Blutstrom mitgerissene Pilzmyzel in die verschiedensten Organe gebracht wurde und hier zur Soorsepsis mit metastatischen Aszessen führte. Auch v. Noorden hat ähnliches beobachtet.

Abschließend hierzu sollen noch zwei Fälle von Soorerkrankung erwähnt werden, die Gaertner in Verbindung mit der Zuckerkrankheit feststellte und bei denen die eigentlichen Erscheinungen für Soor jedoch so wenig ausgesprochen waren, daß eine Bestätigung der Diagnose nur mit Hilfe angelegter Kulturen möglich war. Gaertner schreibt darüber: „Im ersten Falle zeigten sich am Gaumen und vor allem an der Uvula weißliche Verfärbungen, die beim ersten Anblick mehr an Leukoplakie als an Soor erinnerten. Die Uvula war stark ödematös aufgetrieben. Eine Probeexzision aus ihr und die mikroskopische Untersuchung auf sonstige pathologische Erscheinungen hatte jedoch ein negatives Ergebnis, während mit Hilfe einer aus einem Abstrich hergestellten Kultur Soor festgestellt werden konnte. Im zweiten Falle fand sich eine weißliche Verfärbung, die äußerlich den Eindruck machte wie bei dem ersten Patienten an der Wangenschleimhaut; auch hier war die Sicherstellung der Diagnose an der Hand angelegter Kulturen möglich. In diesen beiden Fällen war das Auftreten des Soor wohl unzweifelhaft auf den Marasmus zurückzuführen, in dem sich beide Patienten befanden, von denen der eine etwa vier Wochen nach der vorgenommenen Untersuchung ad exitum kam und der zweite etwa nach 1½ Monaten.“ Wir sehen hieraus also, daß die Erscheinungen nicht immer so typisch verlaufen, wie es mitunter dargestellt wird.

„Soor der Mundhöhle“, so schreibt v. Noorden, „gehört ebenso wie die Pilzwucherung an den Genitalien zu den Komplikationen, die sich durch Reinlichkeit völlig vermeiden lassen.“ Wir müssen daher von jedem Diabetiker eine besonders sorgfältige Mundpflege fordern, die bei Soorerkrankung durch Spülungen mit Borsäurelösung oder Wasserstoffsuperoxyd unter Berücksichtigung der Besserung des Grundleidens unterstützt werden kann.

Ebenso wie die übrige Mundschleimhaut zeigt auch die Zunge häufig unter der Einwirkung der Stoffwechselstörung patho-

logische Veränderungen. Denn es ist erklärlich, daß die Zunge alle entzündlichen Erscheinungen der Mundschleimhaut mehr oder weniger teilt. Infolge der Trockenheit des Mundes fühlt sie sich oft deutlich ausgetrocknet und lederartig an, ja mitunter kann man sie auch am Gaumen angeklebt sehen. In ihrem Dickendurchmesser ist sie dann meist erheblich vergrößert, breiter und massiger, von hochroter bis bläulichroter Farbe. Infolge des geschwollenen Zustandes läßt sie an ihren leicht und gleichmäßig eingekerbten, wellenförmigen Rändern deutliche Zahneindrücke erkennen. Den Zungenrücken durchzieht ein Netzwerk sich vielfach verschlingender, feiner Risse, die anfangs oberflächlich verlaufen, später aber mehr in die Tiefe gehen.

Nach Seegen ist die Zunge eines Diabetikers bei genauerer Beobachtung nur selten ganz normal und wiederholt hat er aus den Veränderungen an derselben den Verdacht auf Diabetes ausgesprochen, den er dann durch Urinuntersuchung auch bestätigt fand. Seegen gibt eine sehr anschauliche Beschreibung einer Diabetiker-Zunge, der ich deshalb mit einigen Stellen folgen möchte: „Häufig geht ein tiefer Riß in der Medianlinie der Zunge, und viele andere kleinere sind seitliche und Querrisse. Die Risse sind durchaus nicht blutend oder exulzeriert, aber doch oft gegen scharfe und saure Speisen empfindlich. Eine Parallele für das Aussehen und vielleicht auch Entstehen einer solchen rissigen Zunge finden wir in einer austrocknenden Tonmasse, die beim Zusammenziehen rissig wird. Einzelne Papillen oder Papillengruppen werden bedeutend vergrößert und treten pinselförmig als große Punkte hervor. Ich sah einzelne Bazillen, welche die Größe eines Stecknadelkopfes hatten. Während die normale Zunge stets für das Auge einen nicht ganz gleichmäßigen Eindruck macht, sich vielmehr wie dicht aneinandergreifende Pinsel ansieht und anfühlt (Papillae filiformes), bemerkt man beim Diabetiker ganze Zungenpartien, denen diese pinselförmige Struktur zu fehlen scheint. Die Partien sind glatt, glänzend und blaurötlich. Dieser Prozeß, der zuweilen eine 1 qcm große Stelle trifft, breitet sich oft aus und nimmt eine Zungenhälfte ein. Diese Stellen riechen oft eigentümlich, ungefähr wie rohes Fleisch. In dieser Portion trifft man wieder einzelne weiße, dicht mattglänzende Stellen an. Auf den ersten Eindruck ist es, als ob diese Portionen von Epithel entblößt wären, aber die erwähnten weißen Stellen deuten eher auf Epithelwucherungen hin. In einzelnen Fällen treten auch Exulzerationen auf, die linsen- bis erbsengroß und sehr schmerzhaft sind.“

Soweit die Darstellung Seegens, die zu einer Zeit gegeben wurde, als es uns noch nicht möglich war, die Zuckerkrankheit

therapeutisch so gut zu beeinflussen, wie dies heute der Fall ist. Denn durch die Darstellung des Insulins, eines aus dem Pankreas des Rindes gewonnenen alkoholischen Extraktes, gelingt es uns in den meisten Fällen, die abnormen Zuckerstoffwechselvorgänge frühzeitig einzudämmen. Dies mag auch der Grund sein, daß wir derartige, wie von Seegen beschriebene Krankheitsbilder nicht mehr so häufig antreffen.

Auch Henius berichtet von einer geschwollenen Zunge mit bläulichroter Färbung und stark hervortretenden Papillen und vergleicht sie mit dem Bilde einer lingua geographica. Herz sah sogar gangränöse Prozesse an der Zunge, die sich in schlimmeren Fällen an die Stomatitis angeschlossen haben. Nicht immer ist die Zungenoberfläche hochrot oder bläulichrot, sondern häufig trägt sie einen mehr oder weniger starken mattglänzenden, grauen Belag, der mehr an das Krankheitsbild der Leukoplakie erinnert. Dieser Zustand ist dann aus den entzündlichen Erscheinungen zu erklären, da abgeschilferte Epithelien, Speisereste und Bakterien auf der rissigen Oberfläche leicht haften und sich darauf verfilzen. Die Beschaffenheit der Zungenoberfläche eines Diabetikers, in die in der Hauptsache der Geschmacksapparat eingebettet ist, ist nach Herz von besonderer Bedeutung, da die Veränderungen auf ihr zum Teil als Reize wirken, zum Teil aber die Erregbarkeit der Geschmacksknospen modifizieren. So kann der häufige Zungenbelag allerlei spontane Sensationen auslösen und den Speisen einen pappigen, faden oder säuerlichen Beigeschmack verleihen, oder aber die Oligosialie kann Veranlassung zu allerlei lästigen Nebenempfindungen, wie Kribbeln und Brennen, geben.

Von Noorden, Witzel, Frerichs u. a. weisen auf diese pathologischen Veränderungen hin, sind aber auch andererseits auf Grund ihrer Beobachtungen der Ansicht, daß in leichten Krankheitsfällen die Zunge durchaus nichts Krankhaftes zeigt und daß man eventuell vorhandene Veränderungen nicht als charakteristisch bezeichnen kann.

Hiernach wird also selten das Krankheitsbild der Zunge diagnostisch für den Zahnarzt von Wichtigkeit sein, da die Veränderungen an ihr meist nur im vorgerückten Stadium der Zuckerkrankheit auftreten, also dann erst, wenn sich die Erkrankung schon durch andere Symptome verraten hat.

Wenn eingangs bei den allgemeinen Körpersymptomen davon die Rede war, daß die äußere Haut des Diabetikers eine auffallende Trockenheit aufweist, so sehen wir dieselbe Erscheinung auch an der Schleimhaut der Mundhöhle. Gewöhnlich finden wir in derselben die Speichelmenge stark vermindert oder in schweren

Fällen versiegt der Speichel fast ganz. Ursächlich werden hierfür verschiedene Momente angeschuldigt. Die Trockenheit äußert sich besonders bei den Kranken, die an Polyurie leiden, da infolge der gesteigerten Harnabgabe das Flüssigkeitsgleichgewicht des Organismus gestört ist. Denn die Ausscheidung des vermehrten Blutzuckers durch die Nieren erfordert große Mengen Lösungswasser, die dem Organismus entzogen werden, und führt infolgedessen zu einer Austrocknung der Gewebe und schließlich auch zu einer Verminderung der Speichelsekretion. Ähnlich treffen wir bei Auftreten profuser Schweiße, bei Cholera, Dysenterie und anderen mit unaufhörlichem Durchfall einhergehenden Krankheiten einen erheblichen Speichelmangel an.

Da aber auch einige Autoren, so z. B. Herz, bei Diabetes mellitus gerade das Gegenteil von einer Verminderung der Speichelsekretion, nämlich höchstlästigen Ptyalismus beobachtet haben, so kann die Tatsache der großen Wasserausfuhr allein dafür nicht verantwortlich gemacht werden, sondern man muß diese Sekretionsstörung auch auf neurotische Einflüsse zurückführen. So kennen wir unter der Bezeichnung Xerostomie eine sehr quälende Krankheit, bei der infolge Hyporfunktion der Speicheldrüsen eine starke Trockenheit der Mundhöhle auftritt. Diese Xerostomie kann als selbständige Erkrankung, als Xerostomia idiopathica, beobachtet werden, für deren Ursache eine Störung des parasympathischen Nervensystems, und zwar eine sekretorische Neurose des bulbären Systems des Parasympathicus angenommen wird. Sie kommt aber auch als Xerostomia symptomatica vor und ist dann als Begleiterscheinung von anderen Krankheiten, wie z. B. von fieberhaften Erkrankungen, Vergiftungen und schließlich auch von Diabetes mellitus aufzufassen. Beide Unterarten unterscheiden sich nur voneinander in ihrer Ätiologie. Das Bild der Xerostomie ist immer das gleiche, nämlich Hypo- bzw. Afunktion der Speicheldrüsen und als Folge davon Austrocknung der Mundhöhle.

Dieninger hat Untersuchungen darüber angestellt, inwieweit die Speichelmenge bei Diabetikern vermindert ist, und fand während gleicher Versuchszeiten bei Zuckerkranken im Durchschnitt 2,5 ccm gegenüber in normalen Verhältnissen 7,5 ccm Speichel. Wir ersehen also hieraus, daß ein derartig hoher Speichelmangel für die pathologischen Vorgänge im Munde in Betracht gezogen werden muß. So zeigt die Mundhöhle des Diabetikers diesbezüglich auch mannigfache Veränderungen. Um mich nicht zu wiederholen, werde ich nur kurz diese Veränderungen streifen. Die trockene, klebrige Schleimhaut bietet ein eigentümliches, rotes Aussehen dar und erscheint zuweilen glatt wie lackiert oder rohem

Fleische ähnlich. Besonders fällt dies an der Zunge und an den Lippen auf, die ihre Dehnbarkeit verlieren und aufspringen, so daß es dadurch zu sehr hartnäckigen Ekzemen kommen kann. Die Schleimhaut der Wangen und des Zahnfleisches sind hierbei ebenfalls ganz glatt und durchscheinend, aber in deutlichem Gegensatz zu der Zunge oft blaß.

Es ist erklärlich, daß diese Speichelverminderung auch für die Kranken sehr lästig ist, da ja durch die Austrocknung die Beweglichkeit der ohnehin schon geschwollenen Zunge, Wangen und Lippen leidet. So hört man sie oftmals über Trockenheit und ein fremdkörperartiges Gefühl im Munde klagen, und man sieht sie dann die Lippen mit der Zunge befeuchten oder aber dauernd Wasser trinken. Die Austrocknung kann so weit gehen, daß die Beweglichkeit der Teile leidet, die Sprache schwerfällig und eigentümlich verändert wird. Auch die Nahrungsaufnahme ist beträchtlich behindert, da der Speichel zur Formung des Bissens und für den Schluckakt notwendig ist.

Aber nicht nur hinsichtlich der Quantität, sondern auch bezüglich der Qualität ist der Speichel der Diabetiker verändert. Während wir nämlich in einer gesunden und gutgepflegten Mundhöhle im allgemeinen eine alkalische Reaktion des Speichels haben, so finden wir bei der Zuckerharnruhr die Reaktion nach der sauren Seite hin verschoben. In Ausnahmefällen kann die saure Reaktion auch einmal bei Gesunden vorkommen, worauf Sticker und Külz hinweisen, sie besteht jedoch dann nur vorübergehend, so dann besonders nach Mahlzeiten. Bei Diabetes dagegen ist es die Regel, daß die Mundflüssigkeit sauer reagiert.

Die Ansichten der Autoren über die veränderte chemische Beschaffenheit des Speichels sind allerdings insofern noch verschieden, als die einen auf Grund ihrer Untersuchungen den Standpunkt vertreten, daß der Speichel Traubenzucker enthält, der sich dann durch Vergärung in Milchsäure umsetzt, die anderen aber niemals Traubenzucker im Speichel nachweisen konnten. Die in der Literatur angegebenen Untersuchungsergebnisse sprechen ihrer Anzahl nach mehr dafür, daß aus den Speicheldrüsen kein Traubenzucker in die Mundhöhle gelangt.

Von Norden sagt hierzu, daß die Angaben über das Vorkommen von Traubenzucker im diabetischen Speichel höchst unsicher sind und daß ein Auftreten eine seltene Ausnahme ist. Seine diesbezüglichen Untersuchungen, die er nach Pilokarpininjektion mit der höchst empfindlichen Phenylhydrazinprobe angestellt hat, sind stets negativ gewesen. Auch Naunyn hat den Speichel nie zuckerhaltig gefunden und ebenso brachten Moslers Unter-

suchungen, die mit aus dem ductus Stegmonianus direkt entnommenen Parotisspeichel vorgenommen wurden, negative Ergebnisse. Külz hat weder in dem Parotidensekret noch in dem Submaxillardrüsensekret Traubenzucker nachweisen können. Kühnes Auffassung geht dahin, daß der in der Mundhöhle zuweilen gefundene Traubenzucker nie aus dem wirklichen Speichel stammt sondern wahrscheinlich aus dem Bronchialschleim, da man ihn nur nach unvollkommener Reinigung des Mundes oder nach heftigem Aufhusten nachweisen kann.

Schneider dagegen betont, daß er als Folge des überreichen Zuckergehaltes der Gewebe eine Anhäufung und Ausscheidung von Zucker in und durch die Speicheldrüsen beobachtet hat. Nähere Angaben über seine diesbezüglichen Untersuchungen werden jedoch nicht gemacht. Auch Landois führt die bei der Zuckerkrankheit gefundene Milchsäure auf den zuckerhaltigen Speichel zurück. Fleckseder berichtet über zwei Fälle positiver Zuckerreaktion des Speichels. Ebenso führen Magitôt, Port und Michel die saure Reaktion auf einen Milchsäuregehalt des Speichels durch Zuckerzersetzung zurück, während Mauthner der Meinung ist, daß die saure Reaktion bei Diabetikern besonders im Zusammenhang mit der Ausscheidung von Azeton und Azetessigsäure vorkommt. Bei der im Verlaufe des Diabetes verminderten Alkalinität des Blutes wäre es denkbar, daß der Speichel bereits in saurem Zustand die Drüsen verläßt und daß dann wahrscheinlich die Umwandlung des Zuckers in Milchsäure bereits im Protoplasma der Drüsenzellen stattfindet.

Es erscheint mir wichtig, auf ein Moment noch besonders hinzuweisen. Es ist nicht nötig, auf allerlei fernliegende Vorgänge (Milchsäurebildung durch Zuckerzersetzung, auf Alkaliarmut des Organismus und Azidose) zurückzugreifen. Denn die ungenügende Kautätigkeit, die entzündlichen Prozesse im Munde, die vielfach unterlassene Reinigung derselben begünstigen die Entwicklung der Bakterien und führen somit erhöhte Gärungsprozesse herbei. Jedenfalls dürften alle diese Faktoren nicht allzu selten für die saure Reaktion des Speichels in Betracht kommen. Die Frage, woher die saure Reaktion des Speichels stammt, bedarf noch der eingehenden Klärung. Von unserem Standpunkt ist die Feststellung der sauren Reaktion des Speichels hinsichtlich der weiteren Folgeerscheinungen besonders wichtig.

Die vielumstrittene Frage, ob dem im normalen Speichel enthaltenen Rhodankalium eine bakterizide und gärungshemmende Wirkung zuzusprechen und ob diese Substanz als Schutzstoff gegen Karies aufzufassen ist, ist bis heute noch nicht entschieden. Diese

Frage soll deshalb berührt werden, weil Grober, Pauli und Asher nachgewiesen haben, daß sich bei Stoffwechselkrankheiten der Rhodankaliumgehalt stark verringert oder zuweilen auch ganz fehlt. Nach Fleckseder weist das Rhodan bei den leichteren Formen des Diabetes meist normale oder sogar erhöhte Werte auf, bei den hohen Graden der Erkrankung ist es fast stets, häufig bis auf Spuren herabgesetzt. Es ist nach dem heutigen Stand der Untersuchungen nicht möglich, eine definitive Antwort auf die Frage zu geben, ob dieser Rhodanmangel in irgendwelchen noch nicht erkannten Beziehungen zu der Anfälligkeit der Zähne gegenüber der Karies steht.

Nicht nur an den Weichteilen der Mundhöhle, sondern auch an den Zähnen spielen sich infolge der Zuckerkrankheit Veränderungen ab. Insbesondere fördert diese Erkrankung das Auftreten von Karies, da für ihre Entstehung oder Entwicklung begünstigende Momente in reichlichem Maße vorhanden sind. Schon Magitôt hat darauf hingewiesen, daß die Zähne eines Diabetikers sehr schnell der Karies verfallen, die „meist an den hinteren Molaren beginnt, um von da nach vorn zu wandern, wobei dem Kranken nur zackige Wurzelreste verbleiben". Nach Misch tritt die Zahnkaries in verhältnismäßig kurzer Zeit nach der diabetischen Erkrankung und so stark in Erscheinung, daß die zahlreichen kariösen Zähne mitunter überhaupt das erste Zeichen bilden. Von Leube hält dieses Symptom besonders dann für verdächtig, wenn es sich bei schneller Ausbreitung der Karies um Kranke mit bisher intaktem Gebiß handelt, und Grunert sagt, daß fast kein Diabetiker, dessen Krankheit längere Zeit besteht, davon verschont bleibt.

Um die Tatsache der erhöhten Kariesfrequenz bei Diabetes zu erklären, ist die Feststellung von Bedeutung, ob in dem Schmelz, der zum größten Teil aus anorganischen Substanzen besteht, ein Stoffwechsel stattfindet oder nicht. Während einige Autoren, darunter Walkhoff, jeglichen Stoffwechselvorgang im Schmelz ablehnen, nehmen andere den entgegengesetzten Standpunkt ein. Hier ist es vor allem Gottlieb, der durch seine experimentellen Untersuchungen zu einem positiven Ergebnis kommt. Längere Zeit hindurch fütterte er einen Hund mit Krapp, anderen injizierte er alizarinsulfosaures Natrium subkutan und intravenös in 1%iger Lösung und stellte während der Versuchsperiode fest, daß sich im Schmelz und Dentin rot- und violettgefärbte Kalksalze ablagerten. Diese Untersuchungsergebnisse lassen die Annahme berechtigt erscheinen, daß auch im Schmelz ein, wenn auch nur geringer, Stoffwechselvorgang vorhanden ist. Da nun andererseits bekannt ist, daß das Blut des Diabetikers einen sehr niedrigen Gehalt an ge-

lösten Kalksalzen als Folge der im diabetischen Blute vorhandenen Säure aufweist, so ist es erklärlich, daß bei Mangel an Kalksalzen der normale, interdentale Stoffwechsel gestört ist und daß dadurch das Zahnmaterial derart verschlechtert wird, daß die von außen angreifenden chemischen und bakteriellen Reize leichte Arbeit finden. Wir sehen hier, daß diese resistenzherabsetzenden Einwirkungen von innen heraus das Zahnsystem treffen, und wissen aber auch, daß andererseits äußere Faktoren — Entzündungsvorgänge an der Gingiva, Darniederliegen der Speichelsekretion und veränderte chemische Reaktion des Speichels — eine Prädisposition für die Karies schaffen. Die sonst geübte Mundpflege wird wegen der damit verbundenen Schmerzen vernachlässigt, so daß sich an den buccalen und labialen Flächen der Zahnhälse Beläge absetzen, die die an sich schon vorhandene Entzündung der Gingiva noch steigern und schließlich eine Retraktion des Zahnfleisches vom Zahnhals herbeiführen, wodurch derselbe allen schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist. Ferner vermag die geringe Speichelsekretion die Speisereste und Bakterien durch ständige Bespülung der Zähne nicht mehr dauernd zu entfernen und durch Verschlucken für dieselben unschädlich zu machen. Hinzu kommt noch die saure Reaktion der Mundflüssigkeit, die insofern für die Entstehung der Karies von besonderer Bedeutung ist, als dieselbe nur durch Säuren angebahnt und sie sich nur in saurem Milieu weiterentwickeln kann. Wir beobachten demnach bei dem Diabetiker eine gesteigerte Einwirkung der Säure auf das Zahnsystem, nämlich einmal die durch Vergärung von Speiseresten entstandene und das anderemal die durch die veränderte Speichelreaktion in der Mundflüssigkeit enthaltene Säure.

Die Karies tritt bei der Zuckerkrankheit in einer für diese Erkrankung typischen Form als ringförmige Zahnhalskaries auf. Von dieser Zahnhalskaries bei retrahiertem Zahnfleisch werden nach Port am meisten die Frontzähne und Prämolaren beider Kiefer ergriffen, während sie bei den Molaren meist nur auf der buccalen Fläche beobachtet wird. Zu Beginn dieser Karies treten einzelne oder mehrere verschiedenartig gestaltete Flecke von heller oder dunkler Färbung auf, die anfangs meist der Beobachtung entgehen. Schreitet der Prozeß dann weiter fort, so entsteht ein charakteristischer Defekt, der entgegen den sonst am Zahnhals auftretenden Veränderungen wenig empfindlich ist und dessen Eingang nach Grunert „einer mit einer kleinen Säge eingeschnittenen Rinne“ gleicht. Die Kavität selbst breitet sich stets nur nach oben gegen den Kronenteil des Zahnes aus.

Ebenso bestätigen Zilz und de Terra die eigenartige Form der Halzkaries. Auch v. Noorden, Frerichs und v. Strümpell betonen das häufige Vorkommen der Karies.

Wenn es dagegen auch einige Autoren gibt (Schneider und Fleichmann), die ein häufigeres als normales Auftreten der Karies bei Diabetikern nicht beobachtet haben wollen und nach ihrer Auffassung „die Karies auch ohne Diabetes zur Entwicklung gekommen wäre", so kann dies nicht sonderlich ins Gewicht fallen, denn die mannigfachen pathologischen Vorgänge im Munde schaffen durchaus eine Prädisposition für die erhöhte Kariesfrequenz. Es mag nun allerdings zugegeben werden, daß die Karies bei Diabetikern in den letzten Jahren nicht mehr so häufig und in so starkem Maße beobachtet wird wie früher. Das hat aber sicher seinen Grund darin, daß alle Schichten der Bevölkerung eine bessere Mund- und Zahnpflege ausüben, als das früher der Fall war, so daß sich herausstellende Mängel frühzeitig zur Behandlung kommen.

Wir haben also gesehen, daß die Entwicklung der Karies am Zahnsystem des Diabetikers sehr schnell vor sich geht, und es ist daher bei allen Patienten mit vorher kariesfreiem Gebiß bei plötzlich auffallender Zunahme kariöser Prozesse Verdacht auf das Vorliegen von Diabetes zu schöpfen und durch Urinuntersuchung Klarheit zu schaffen, und daß ferner die Karies eine besonders deletäre Wirkung entfaltet, woraus sich ihre besondere Bedeutung für den Zahnarzt ohne weiteres ergibt.

Eine weitere Erscheinung bei der Zuckerkrankheit ist die vermehrte Zahnsteinablagerung, die aber nicht in allen Fällen beobachtet wird und deshalb mehr eine akzidentelle, untergeordnete Rolle spielt, aber keineswegs ein charakteristisches Symptom darstellt. Die Ursachen für seine Entstehung sind durch die Verhältnisse der Mundhöhle und die Zusammensetzung des Speichels bedingt. Der Hauptgrund für eine Ablagerung ist bei einer sonst gesunden Mundhöhle in einer Vernachlässigung oder irrationellen Handhabung der Zahnpflege zu suchen. Etwas anders liegen aber die Verhältnisse im Munde eines Zuckerkranken, wo die pathologischen Zustände sein Wachstum begünstigen können. Die Ablagerung ist daher besonders reichlich und seine Farbe ist hellgelb im Gegensatz zu der bei gesunden Individuen meist anzutreffenden dunklen, braunen bis schwarzen Färbung. Auffallend ist besonders sein schnelles Wachstum und seine Härte. Denn je schneller die Anlagerung der phosphorsauren und kohlensauren Kalzium- und Magnesiumsalze erfolgt, um so weniger können Farbe und weiche Konsistenz bestimmende organische Beimengungen mit abgelagert werden.

Die verschiedenen Erklärungen für den erhöhten Zahnsteinansatz berücksichtigen in der Hauptsache die im diabetischen Organismus vorhandene Säurebildung. Gerhard und Schlesinger stellten fest, daß unter dem Einfluß abnormer Säurebildung (Azidose) bei Diabetes mellitus die Hauptmenge des Kalkes den Körper nicht wie gewöhnlich durch den Fäzes, sondern durch den Harn verläßt, um nach deren Theorie eben teilweise die pathologischen Säuren zu neutralisieren. In ähnlicher Weise erklärt sich Henius den Vorgang im Munde, wo große Mengen von Alkalien zur Neutralisation der im Speichel Zuckerkranker vorhandenen Säure benötigt werden.

Eine andere Theorie für das vermehrte Vorhandensein von Zahnstein geht dahin, daß die aus den Nahrungsmitteln stammenden Erdalkalien durch die saure Mundflüssigkeit leichter neutralisiert werden und daß es durch diesen chemischen Prozeß zu dem erhöhten Kalkniederschlag an den Zähnen kommt.

Schließlich dürfte die mangelhafte Selbstreinigung und Sauberhaltung des Mundes zu der vermehrten Zahnsteinablagerung beitragen. Welche dieser beiden angegebenen Theorien die maßgebende ist, läßt sich schwer entscheiden, da beide eine gewisse Berechtigung haben. Jedenfalls ist die Einwirkung des Zahnsteines auf die Zähne und ihre Umgebung sehr schädlich, weil derselbe das Auftreten einer anderen, bei Diabetes vorkommenden Munderkrankung, nämlich der Alveolarpyorrhoe oder, nach der neueren Nomenklatur, der Paradentose begünstigt.

Unter Paradentose verstehen wir alle pathologisch-anatomischen Veränderungen an dem Gewebskomplex, der Zahnfleisch, Zahnfleischtasche und Periodontium einschließlich Zementumhüllung der Zahnwurzel und des Alveolarknochens umfaßt. Die Ätiologie der Paradentose ist heute noch nicht restlos geklärt, jedoch sprechen die klinischen Beobachtungen und Untersuchungen dafür, daß Schädigungen der Gesamtkonstitution des Organismus eine prädisponierende Ursache und lokale Reize in der Mundhöhle auslösende Momente für das Auftreten der pathologischen Veränderungen am Paradentium darstellen.

Nach Euler haben die Stoffwechselkrankheiten in ihrer Beziehung zu den Zähnen zunächst alle das gemeinsam, daß sie das Auftreten der Aleolarpyorrhoe begünstigen und daß beim Diabetes die Alveolarpyorrhoe im Vordergrund steht. Ebenso bringt Körner das Auftreten der Alveolarpyorrhoe in kausalen Zusammenhang mit Diabetes und führt dies auf die verminderte Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus zurück. In einer Abhandlung über Diabetes und Alveolarpyorrhoe schreibt er: „Wir müssen uns vor-

stellen, daß beim Diabetiker dieselben schädigenden Einflüsse, die an anderen Organen eine Prädisposition zur Erkrankung schaffen, ebenso auch die normale Widerstandsfähigkeit des Zahnfleisches und des Peridontiums so schädigen, daß dem Vordringen der Mundbakterien nicht mehr hinreichend Widerstand entgegengesetzt werden kann, um so weniger dann, wenn noch Lokalreize hinzukommen.

Wenn wir uns nun nach der Häufigkeit des Zusammentreffens von Diabetes und Alveolarpyorrhoe fragen, so wird ja bekanntlich allgemein das häufige Zusammentreffen beider Krankheiten betont. Ich möchte noch weitergehen und behaupten, daß nicht nur alle Diabetiker mit der Zeit auch an Pyorrhoe erkranken, sondern daß in vielen Fällen die Alveolarpyorrhoe als allererstes Zeichen auftritt, daß sie sich früher einstellt, als die übermäßig reichliche Absonderung von Zucker und das verstärkte Durst- und Hungergefühl, als die starke Mattigkeit, die Abmagerung usw. Dies hat übrigens schon A l b r e c h t vor langen Jahren behauptet und trotz Widerspruchs, auf den seine Behauptungen gestoßen, möchte ich mich ihm doch auf Grund meiner Erfahrungen anschließen. Es ist mir in manchen Fällen gelungen, aus dem Vorhandensein von Alveolarpyorrhoe bei Leuten, die nicht im entferntesten daran dachten, sie könnten Diabetiker sein, die noch nicht ein einziges Symptom von Diabetes zeigten, doch die Diagnose auf Diabetes zu stellen. Nicht etwa, daß die Alveolarpyorrhoe in diesen Fällen eine besondere gewesen wäre — ich glaube nicht, daß die Alveolarpyorrhoe der Diabetiker anders aussieht als jede andere —, sondern ich habe den Diabetes nur dadurch diagnostiziert, daß ich mir zur Regel machte, jeden Kranken, bei dem ich Alveolarpyorrhoe konstatierte, auf Zucker zu untersuchen oder untersuchen zu lassen."

Nach R ö m e r gibt diese konstitutionelle Störung einerseits eine starke Neigung zur Alveolarpyorrhoe ab und andererseits verhindert sie eine Ausheilung einer solchen, falls sie schon vor dem Diabetes bestand. In demselben Sinne schreibt auch S a c h s: „Es kann in der Tat nicht in Abrede gestellt werden, daß bei gleichzeitiger Erkrankung an Diabetes, ferner Erkrankungen der Leber, der Nieren, des Herzens usw. häufig schwere Formen einer eitrigen Paradentitis oder Paradentose angetroffen werden."

Z i l z stellte bei Untersuchungen über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Diabetes und Alveolarpyorrhoe an 100 Diabetikern, deren Diagnose einwandfrei erfolgt war, fest, daß 71 gleichzeitig an Alveolarpyorrhoe litten, und zwar bestand die paradentale Erkrankung bei 34 (47,8%) schon vor dem Auftreten des

Diabetes, bei 28 (25,3%) kam sie zu gleicher Zeit mit dem Diabetes, bei 7 (9,8%) trat sie in unmittelbarem Gefolge auf, während bei 2 (2,8%) sich über den Beginn nichts ermitteln ließ. Von den restlichen 29 Diabetikern berichtet Zilz, daß dieselben erst kurze Zeit (einige Wochen) an Diabetes erkrankt waren, so daß eine klinisch zweifellose Alveolarpyorrhoe nicht festgestellt werden konnte, daß aber die subjektiven Beschwerden wie auch die leichte Rötung der Zahnfleischpapillen sowie der klebrige Saumbelag der buccalen und labialen Zahnhälse der Schneidezähne und Molaren für den Beginn der Alveolarpyorrhoe sprachen.

Scheff, Ritter, Weinstein und Marañón weisen darauf hin, daß die Alveolarpyorrhoe ein prädiabetisches Symptom sein kann, und nach Citron, der sich als Internist sehr eingehend mit dem Paradentoseproblem befaßt hat, geben die konstitutionellen Erkrankungen, darunter Diabetes, eine Disposition für die Entstehung eines locus minoris resistentiae ab. Infektionen, die von einem gesunden Organismus ohne weiteres überwunden würden, kommen bei dieser Stoffwechselkrankheit besonders zur Auswirkung und führen zu sekundären Erkrankungen. Das Auftreten der sogenannten Alveolarpyorrhoe als Begleitsymptom bei Diabetes mellitus ist die Folge der verminderten Abwehrkraft des Körpers. Auch Häupl sieht in allen allgemeinen Krankheiten Grundlagen für Paradentose und weist neben Diabetes und Gicht auf die Avitaminosen hin.

Aus diesen Literaturauszügen entnehmen wir, daß alle Autoren das Vorkommen von Alveolarpyorrhoe bzw. Paradentose bei Diabetes bejahen, lediglich über die Häufigkeit des Auftretens gehen die Ansichten auseinander. Zusammenfassend möchte ich noch einmal feststellen und meine Auffassung auch dahingehend äußern, daß für das Auftreten der Alveolarpyorrhoe bzw. Paradentose jeder Diabetiker prädisponiert ist, daß aber längst nicht jeder Diabetiker paradentosekrank sein muß. Die Auffassung Körners und Albrechts, daß eine Alveolarpyorrhoe in allen oder fast allen Fällen von Diabetes vorkommt und daß eine Alveolarpyorrhoe immer oder in vielen Fällen als das erste und sichere Zeichen des Diabetes auftritt, möchte ich nicht teilen und ist auf Grund der neueren Veröffentlichungen nicht zutreffend. Die außerordentlich hohe Zahl der alveolarpyorrhoekranken Diabetiker von Zilz beruht aller Wahrscheinlichkeit nach darauf, daß eine mangelhafte Zahn- und Mundpflege, also lokale Ursachen, eine besondere Rolle gespielt haben, da nach Zilz sämtliche Patienten der arbeitenden Klasse angehörten und konservierende Behandlung bei ihnen selten zu finden war. Der Widerspruch, in dem die Beobachtungen der verschiede-

nen Autoren bezüglich der Häufigkeit des Zusammentreffens der beiden Erkrankungen stehen, ist vermutlich außer aus der Dauer des Leidens und dem Grade der Zuckerausscheidung zum Teil aus der Verschiedenheit der Mund- und Zahnpflege bei den untersuchten Diabetikern entstanden. Man wird deshalb auch annehmen können, daß bei Zuckerkranken, die von jeher eine schlechte Mundpflege getrieben haben, deren Zähne stark kariös und von Zahnstein inkrustiert sind, die Alveolarpyorrhoe bzw. Paradentose häufiger anzutreffen ist als bei Zuckerkranken, deren Mund sich dauernd in einem guten Gesundheitszustand befunden hat.

Das klinische Bild der Alveolarpyorrhoe bzw. Paradentose kann sich einmal mehr in entzündlichen, das anderemal mehr in atrophischen Erscheinungen ohne jegliche Entzündungsmerkmale äußern. Die objektiven Befunde sind besonders hervorstechend, während die subjektiven Beschwerden zuweilen in den Hintergrund treten. Der Zahnfleischsaum der erkrankten Zähne ist vielfach gewulstet und blaurot verfärbt, während bei anderen Fällen das Zahnfleisch ganz normales Aussehen haben kann. Nach Reinhold ist das Frühsymptom der Alveolarpyorrhoe eine marginale Gingivitis, nach Rosenthal das erste klinische Symptom einer Stauungshyperämie in den Papillen und der Gingiva. Das kennzeichnendste Merkmal ist die pathologisch vertiefte Zahnfleischtasche, deren Wände mit einem von Epithel bedeckten, leicht blutenden und schwammigen Granulationsgewebe ausgekleidet sind. Dadurch, daß das Ligamentum circulare, das aus fibrösen Bindegewebsfasern besteht und den Zahnhals als straffer Gewebsring umschließt, durch die dauernde Entzündung zerstört wird, entsteht ein Blindsack zwischen Alveolarwand und freigelegter Wurzel, der den verschiedensten Arten von Bakterien und Kokken in außerdem noch stagnierenden Speiseresten eine ergiebige Entwicklung gestattet. Immer neue Infektionsschübe, deren der kranke Körper sich nicht erwehren kann, folgen nach, so daß sich schließlich bei Druck von der Wurzelspitze her ein geruchloser Eiter von weißlich-gelber Farbe entleert. Die bei Diabetikern vorhandene schlechte Heilungstendenz und die anhaltenden Insulte führen schließlich dazu, daß die Zähne, sobald die Erkrankung auch auf den Knochen übergegriffen hat und es zum Alveolarschwund gekommen ist, locker werden, wobei die Lockerung sich sowohl auf einzelne Zähne wie auch auf ganze Zahngruppen erstrecken kann. Allmählich schreitet dann der Prozeß unaufhaltsam fort und führt endlich zu ausgedehntem Zahnausfall.

Das Lockerwerden und das spontane Ausfallen der Zähne bei Diabetikern unterscheidet sich von dem entzündlichen Ablauf da-

durch, daß keinerlei sichtbare pathologische Veränderungen auf die Ursache hinweisen. H e n i u s und W i e ß n e r betonen als Ursache für die Alveolaratrophie und schließlichen Ausfall der Zähne für die Störungen in der Gewebsernährung.

Über die Ursache der schon mehrfach erwähnten Vitalitätsherabsetzung der Gewebe bei Diabetikern, die bei der Aveolarpyorrhoe besonders kraß in Erscheinung tritt, sind in der Universitätsklinik in Frankfurt (Loos) Untersuchungen angestellt worden, die von D i m i t r o w a in einer sehr aufschlußreichen Arbeit niedergelegt worden sind. Diese Arbeit befaßt sich mit den Beziehungen zwischen Paradentose und Diabetes. Neben den oben angeführten Ursachen spielen die Kapillarschädigungen bei der Entstehung der Paradentose eine besonders wichtige Rolle. Denn infolge der Erweiterung der Kapillaren und der dadurch bedingten Verlangsamung der Strömung können giftige und abnorme Stoffwechselprodukte, z. B. Gallenfarbstoffe, Harnsäure, vermehrter Zucker usw., nicht mehr so schnell abtransportiert und für die Umgebung unschädlich gemacht werden, so daß sie sich an dem Paradentium auswirken. Neben diese von innen heraus wirkenden Schädigungen treten noch die exogen toxischen Einflüsse an die Kapillaren des Zahnbettes heran. Aber noch ein anderer Faktor schädigt nach den Untersuchungen von L o o s und D i m i t r o w a die Kapillaren, und zwar handelt es sich um die Ablagerung von Cholesterin in denselben und im Gewebe, dessen Auftreten im Verlauf des Diabetes von B e r b e r i c h, J a f f é u. a. festgestellt worden ist. Nach den Untersuchungen dieser Autoren geht der Diabetes so gut wie immer mit einer Hypercholesterinämie einher. Hierüber schreibt B e r b e r i c h : „Bisher hat man für die veränderte Wundheilung beim Diabetes den Zuckergehalt der Gewebe, den veränderten Kohlehydratstoffwechsel, den Säuregehalt des Gewebes und ähnliche Faktoren ursächlich hierfür angeführt. Nach den eben mitgeteilten Untersuchungen am Cholesteatom, im Tierexperiment, im Diabetesblut sind wir doch zu der Auffassung gekommen, daß die Hypercholesterinämie beim Diabetes bzw. die Cholesterinablagerungen im Granulationsgewebe die Wundheilung beim Diabetes verzögern müsse. In zahlreichen Fällen war es uns in der letzten Zeit möglich, Granulationsgewebe von Diabetikern zu untersuchen und tatsächlich die Lipoidablagerung im Granulationsgewebe einwandfrei festzustellen. Wir glauben, daß auch noch andere Momente für die Richtigkeit unserer Ansicht beigebracht werden können, daß die schlaffe Konsistenz des Granulationsgewebes und mangelnde Neigung zur Narbenbildung bei Diabetikern zum größten Teil auf die Cholesterinablagerung zurückzuführen ist."

Da wir aber wissen, daß das Cholesterin eine die Membran der Gefäße stark abdichtende, die Permeabilität hemmende Substanz darstellt, daß seine Wirkung auf Zellen und deren Bestandteile quellend sind, können wir uns neben anderen Einflüssen die mangelhafte Heilungstendenz, die Hinfälligkeit des Organismus gegenüber Infektionen, das Auftreten sekundärer Erkrankungen erklären.

Die Forschungsergebnisse Berberichs u. a. veranlaßten nun Loos, paradentosekranke Diabetiker von diesem Gesichtspunkt aus zu untersuchen. Er konnte feststellen, daß in zehn Fällen von Paradentose sieben mit Hypercholesterinämie behaftet waren. „Wenn auch dieses Untersuchungsmaterial", so schreibt Dimitrowa, „noch zu klein ist, um endgültige Schlüsse zu ziehen, so drängt sich doch der Gedanke auf, ob nicht das Cholesterin — mindestens bei Diabetikern — eine entscheidende Rolle spielt, sei es in Form seiner Gewebsablagerung oder durch seine sekundäre Einwirkung auf Gefäße und Kapillaren." Die eigenen Untersuchungen Dimitrowas an sechzehn Diabetikern, bei denen durch einen genauen zahnärztlichen Befund eine Paradentose festgestellt werden konnte, brachten das Ergebnis, daß bei allen Fällen mit einer Ausnahme eine Hypercholesterinämie im Blute gefunden wurde. Wegen der Wichtigkeit der Schlußfolgerung aus diesen Untersuchungsergebnissen soll die Arbeit Dimitrowas nochmals wörtlich angeführt werden. Es heißt darin: „Es läßt sich nun zwar als eine der Ursachen der Paradentose der vermehrte Zuckergehalt anführen, zumal bei all den untersuchten Diabetikern eine beginnende bis wohl ausgebildete Paradentose bestand. Die Tatsache aber, daß bei fast allen Diabetikern ein vermehrter Cholesteringehalt besteht (Berberich, Jaffé, Loos) und daß das Cholesterin einen so wichtigen Einfluß auf den Stoffwechsel ausübt — ich nenne nur die Beziehungen zwischen Altersschwerhörigkeit und Cholesteringehalt (Berberich), Hypertonie und Hypercholesterinämie (Westphal) —, läßt doch den Schluß zu, daß dem Cholesterin ein entscheidender Einfluß auf die Entwicklung und den Ablauf einer Paradentose bei Diabetikern zusteht. Da man bei Diabetes beobachtet hat, daß mit seiner Besserung oder Heilung auch die Hypercholesterinämie eine abfallende Kurve erfährt, so erklärt es sich, daß mit der spezifischen Behandlung des Diabetes auch die Paradentose eine zunehmende Heilungstendenz zeigte, sobald gleichzeitig örtliche, systematische Behandlung eingeleitet war . . . Nach unseren Beobachtungsergebnissen ist diese Paradentose des Diabetikers vorwiegend bedingt durch die Hypercholesterinämie und die Cholesterinspeicherung im Gewebe."

Diese sehr interessanten Ergebnisse sind für das Zustandekommen der Paradentose sehr einleuchtend, nur muß hierbei noch betont werden, daß die bisher aufgezeigten Einwirkungen durchaus

nicht belanglos für den Ablauf der pathologischen Erscheinungen sind.

Nunmehr sollen noch einige Erscheinungen erwähnt werden, die von seiten des Nervensystems ausgehen. Die peripheren Nerven sind beim Diabetes der Erkrankung besonders ausgesetzt, und zwar treffen diese Störungen im Bereiche der Mundhöhle vor allem das sensible Nervensystem der Kiefer und führen zu Trigeminusneuralgien oder neuralgiformen Schmerzen. Das Auftreten von Neuralgien bezeichnet v. N o o r d e n als das früheste, in leichteren Fällen oft als das einzige neuritische Symptom des Diabetes. v. S t r ü m p e l l führt die nervösen Komplikationen auf abnorme, beim Diabetes gebildete Stoffwechselprodukte, die auf gewisse Nervengebilde teils reizend, teils degenerierend einwirken, zurück.

Aus der Teilung, Neuralgien und neuralgiforme Schmerzen, geht hervor, daß für die nervösen Störungen nicht einheitliche Ursachen vorliegen. Die echten Trigeminusneuralgien bevorzugen beiderseits den dritten Ast, treten klinisch in der Regel in außerordentlich heftigen, attackenförmig auftretenden Schmerzanfällen in Erscheinung und strahlen entsprechend dem Ausbreitungsgebiet der Nervbahnen nach Ohr, Schläfe und Stirn aus. Die neuralgiformen Schmerzen stehen in kausalem Zusammenhang mit lokalen Reizen, die von den Zähnen oder dem umgebenden Gewebe auf die Nervenendapparate ausgeübt werden. Hierbei ist vor allem die besondere Einwirkung des veränderten Stoffwechsels auf die Zahnpulpa zu nennen, die dieselbe häufig zum jauchigen Verfall bringt, ohne daß der Zahn äußerlich defekte Stellen aufweist. Es kann sogar, wie T r a u n e r berichtet, zur Fistelbildung ohne vollständige Nekrose der Pulpa kommen. Die Tatsache des Zerfalls der Pulpa ohne äußerlich sichtbare Ursache veranlaßten G a e r t n e r, eine Anzahl extrahierter, nicht kariöser Zähne diabetischer Patienten mikroskopisch zu untersuchen. Die Untersuchungen bestätigten die Annahme von Entzündungsvorgängen in solchen Zähnen, und in allen Präparaten waren pulpitische Erscheinungen zu erkennen. Für die Entstehung der Pulpitiden in diesen intakten Zähnen bestehen zwei Möglichkeiten. Einmal kann die Infektion vom marginalen Rande aus durch Einwanderung pathogener Mikroorganismen durch das foramen apicale, in das die Arterien und Nerven einmünden, entstanden sein, andererseits kann aber auch eine idiopathische Erkrankung auf hämatogenem Wege vorliegen, eine Annahme, für die das häufige Auftreten pulpitischer Schmerzen an äußerlich gesunden Zähnen bei Diabetikern spricht. Neuralgiforme Schmerzen können aber auch durch Reize auf freiliegende Zahnhälse ausgeübt werden.

Ferner sind auch nervöse Störungen am Geschmacksapparat als Nebenerscheinung beobachtet worden. Vor allem ist es der süße

Geschmack, über den manche Diabetiker klagen. Diese süßlichen Geschmacksempfindungen gehen nicht auf etwaigen Gehalt von Zucker im Speichel zurück, da derselbe, wie oben ausgeführt, keinen Zucker enthält, sondern ist vermutlich die Folge der Glykämie, also der krankhaften Blutmischung, die einen Reiz auf die feinen Nervenendigungen der Geschmacksknospen ausübt und dann solche Geschmacksempfindung auslöst. Wenn es Herz auch anfangs fraglich erscheint, ob überhaupt eine krankhafte Blutmischung als Reiz auf die in Betracht kommenden Nervenendigungen wirken kann, so glaubt er doch auf Grund seiner Beobachtungen die Frage bejahen zu können. Denn er beobachtete mehrere Male, daß die Patienten aus dem Wiederauftreten dieses Symptoms jedesmal zutreffend eine Zunahme ihres Zuckergehaltes diagnostizierten. Andererseits schließt Herz aber auch nicht aus, daß diese Patienten andersartige Geschmackssparästhesien, die ja eine Verschlechterung des Befindens begleiten könnten, mit dem Zucker in Verbindung brachten und nun durch Autosuggestion süß empfanden bzw. deuteten. Andere Autoren sehen in dem Vorhandensein von Azetonkörpern die Ursache der süßen Geschmacksempfindung.

Es treten aber im Verlaufe des Diabetes zuweilen nicht nur veränderte Geschmacksempfindungen auf, sondern es sind in dieser Sinnessphäre Schwächen und sogar völliger Verlust beobachtet worden. Wenn dies auch nur ganz seltene Vorkommnisse sind, so verdienen sie doch, hier angeführt zu werden. So konnte v. Noorden bei mehreren Kranken mit schwerem Diabetes in den letzten Tagen, die einem tötlichen Koma vorausgingen, völligen Verlust des Geschmacksvermögens feststellen. Die Schwächung geht in der Hauptsache wohl darauf zurück, daß es infolge von Entzündungsvorgängen und Gärungsprozessen im Munde zur Bildung von krankhaften Stoffen kommt, die zusammen mit dem sauren Speichel auf die Endausbreitungen der Geschmacksnerven alterierend einwirken.

Mit dem erwähnten Auftreten von Azetonkörpern hängt auch der eigentümliche Geruch des Atems zusammen, der im Ausdruck der Sinneswahrnehmung von den einzelnen Autoren verschiedenartig geschildert wird. Nach Weinstein ist in dem Atem ein Geruch nach faulen Äpfeln und gebranntem Zucker vermengt mit Äther, also ein säuerlich, süßlich-ätherischer Geruch enthalten. Diese Beschreibung trifft wohl im Kern am besten alle anderen Schilderungen, in denen von dem Geruch nach frischem oder feuchtem Heu, nach Trauben oder vergorenem Wein die Rede ist. Dadurch, daß diese pathologischen Stoffwechselprodukte die Lungen passieren, kommen sie mit der Exspirationsluft zur teilweisen Ausscheidung und somit zu unserer Wahrnehmung.

Alle diese Störungen am Geschmacksorgan spielen in diagnostischer Hinsicht vom zahnärztlichen Standpunkt eine untergeordnete Rolle, da sie häufig erst dann auftreten, wenn an anderer Stelle des Körpers schon vorhandene Diabetessymptome oder subjektive Beschwerden zur Erkennung des Leidens geführt haben.

Abschließend und zur teilweisen Bestätigung meiner Ausführungen möchte ich noch einen, aus der Reihe der von P o r t behandelten Diabetesfälle anführen, der ein klassisches Beispiel dafür ist, daß tatsächlich der Zahnarzt in die Lage kommt, zuerst die Diagnose auf Diabetes zu stellen. P o r t schreibt hierüber: „Es handelte sich um einen 69jährigen Patienten, den Vater eines mir befreundeten Arztes, welcher von seinem Sohne mir wegen seiner Beschwerden in der Mundhöhle zugeschickt worden war. Der Patient klagte über Trockenheit in der Mundhöhle, pappigen Geschmack, Brennen und Jucken an der Gaumenschleimhaut. Außerdem bestand am rechten oberen zweiten Prämolaren eine Peridentitis. Der Befund, welcher sich mir bei der Inspektion der Mundhöhle zeigte, war folgender: Das Gebiß war ziemlich gut erhalten, einige Zähne trugen kleine Füllungen. Die Gaumenschleimhaut war lebhaft gerötet. Die Gingiva besonders im Oberkiefer stark aufgelockert, bei Druck auf die Zahnfleischtaschen entleerte sich ziemlich viel Eiter, und es befand sich in demselben eine Menge Zahnsteinablagerung. Am rechten oberen zweiten Prämolaren befand sich keine Spur von Karies, derselbe war stark gelockert, auf Druck empfindlich, und es war offenbar, daß die Periostitis von der Zahnfleischtasche aus begonnen hatte. Dieser Symptomenkomplex erregte in mir den Verdacht, es möchte sich um einen Diabetes handeln. Der Patient wußte nichts von seinem Zustand. Ein allerdings vorhandenes, vermehrtes Durstgefühl führte er auf die Entzündung der Mundschleimhaut zurück. Eine Vermehrung der Harnsekretion war ihm nicht aufgefallen. In letzter Zeit litt er an leichter Ermüdbarkeit und Kongestion. Die auf meine Veranlassung vorgenommene Harnuntersuchung ergab 5 % Zucker. Es wurde sofort eine entsprechende Diät beobachtet, und nachdem sich die Peridentitis zurückgebildet hatte, ging der Patient zur Kur nach Karlsbad. Obwohl mit dem Beginn der antidiabetischen Diät der Zuckergehalt sofort stark zurückging, erlag der Patient einen Monat, nachdem die Diagnose gestellt war, an Koma."

In der Literatur ist eine große Anzahl von derartigen Krankheitsfällen angeführt, bei denen es gelungen ist, aus dem Status präsens der Mundhöhle Diabetes zu diagnostizieren und so die für ihre Munderkrankung Hilfesuchenden auf die viel schwerere Konstitutionserkrankung aufmerksam zu machen, so daß sie sich in internistische Behandlung begeben konnten. Mit den allgemein

therapeutischen Maßnahmen muß dann gleichzeitig die lokale Therapie einsetzen, die hier nochmals zu erörtern mir erlassen werden mag, da dies bereits bei den einzelnen Krankheitserscheinungen geschehen ist. Die Therapie der geschilderten Mund- und Zahnaffektionen ist eine außerordentlich undankbare und maßgebend für den Erfolg, um es hier nochmals zu betonen, ist die sorgfältige Behandlung des Grundleidens. Besonders wichtig erscheint mir, noch auf dasVerhalten des Zahnarztes bei chirurgischen Eingriffen bei Diabetikern hinzuweisen. Die Beachtung des Allgemeinzustandes des Kranken selbst bei einer noch so einfach erscheinenden Extraktion eines Zahnes oder einer Zahnwurzel ist dringendes Erfordernis, da sonst sehr unliebsame Komplikationen eintreten können. Beim Diabetes treten bisweilen nicht nur starke Nachblutungen oder schlechte Wundheilung auf, sondern es vermag z. B. die Entfernung eines bereits gelockerten Zahnes zum Auftreten eines phlegmonösen Prozesses mit seinen Folgeerscheinungen Anlaß zu geben. Schon die Angst vor der Behandlung, also ein psychisches Moment, kann zur Verschlimmerung des Leidens führen. Jedenfalls ist dringend davon abzuraten, beim Diabetiker einen größeren chirurgischen Eingriff im Munde vorzunehmen, ehe man nicht durch rechtzeitige, vorherige Verabreichung von Insulin den Allgemeinzustand beeinflußt hat.

Aus dieser Abhandlung ersehen wir, wie sehr sich die Mundhöhle an einer inneren Krankheit beteiligen kann und ferner wie notwendig es ist, ehe man sich zur Annahme einer rein lokalen Erkrankung des Mundes entschließt, alle etwa in Betracht kommenden Allgemeinerkrankungen auszuschließen. Der Zahnarzt ist demnach nicht allzu selten unter Berücksichtigung der Tatsache, daß bei vielen Krankheiten die Initialsymptome in der Mundhöhle auftreten, in der Lage, der erste Arzt zu sein, welcher die Erkrankung unter die Finger bekommt. Sind wir unserer Aufgabe in diagnostischer Hinsicht gewachsen, so erweisen wir dem Patienten einen unschätzbaren Dienst, wenn wir ihn auf sein Grundleiden aufmerksam machen und diesen dadurch einer möglichst raschen, sachgemäßen Behandlung zuführen.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Baetzner für die Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, sowie Herrn Dr. Zink, der mich jederzeit in bereitwilligster Weise mit Anregungen unterstützte, ebenfalls bestens zu danken.

Literaturangaben.

Albu: Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Organ- und Allgemeinkrankheiten. Leipzig 1919.

Berberich: Beiträge zur Therapie und Klinik der Altersschwerhörigkeit. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1926.

— Cholesterinstoffwechsel und Gehörorgan. Deutsche medizin. Wochenschrift, 1928. Neue Untersuchungen über den Cholesterinstoffwechsel. Klinische Wochenschrift, 1924.

Citron: Die Paradentose als Symptom von endokrinen und Stoffwechselstörungen. Zeitschrift für klinische Medizin, 1928.

Dieninger: Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Mundspeichels in gesunden und pathologischen Verhältnissen. Würzburg 1898.

Dimitrowa: Paradentose und Diabetes. Med. Diss. Frankfurt a. M. 1928.

Euler: Über die bei inneren Erkrankungen vorkommenden Zahnkrankheiten und ihre Behandlung. Therapeutische Monatshefte, 1915.

Fleckseder: Beobachtungen am Speichel von Gesunden und Kranken. Zentralblatt für innere Medizin, 1905.

Fleischmann: Die temporäre Disposition zur Karies. Österr. Zeitschrift für Stomatologie, 1913.

Frerichs: Der Diabetes mellitus. Wien 1905.

Gaertner: Erscheinungen in der Mundhöhle bei Diabetes mellitus. Med. Diss. Freiburg 1921.

Gottlieb: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorhoe. Österr. Zeitschrift für Stomatologie, 1920.

Grunert: Über Krankheitserscheinungen in der Mundhöhle bei Diabetes mellitus. Berlin 1899.

Henius: Das Verhalten der Mundhöhle bei inneren Krankheiten. Zahnärztliche Rundschau, 1913.

Herz: Die Beziehungen der Mund- und Zahnerkrankungen zu Störungen des Magendarmkanals, des Blutes und des Stoffwechsels. Aus A. Albus' Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1920.

Kranz: Alveolarpyorrhoe, ihre Ätiologie, Pathologie und Therapie. Berlin 1922.

Kronfeld: Die dentalen Symptome des Diabetes mellitus und der Tabes dorsalis. Wiener med. Wochenschrift, 1901.

Koerner: Alveolarpyorhoe und Diabetes. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1900 und 1901.

Külz: Erfahrungen über Diabetes mellitus. Jena 1899.

Magitôt: Mémoire sur la valeur diagnostique dans le Diabète sucré de la périostite alvéolo-dentaire. Académie de médecine, 1882.

— Zit. nach Amoédo-Port: Die Zahnheilkunde in der gerichtlichen Medizin. Leipzig 1900.

Misch: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Leipzig 1923.

— Forensische Zahnheilkunde, aus Fortschritte der Zahnheilkunde, 1927.

— Zahnärztlich-soziale Hygiene, aus Fortschritte der Zahnheilkunde, 1926.

Mosler: Über die Beschaffenheit des Parotissekretes bei Diabetes mellitus, Archiv für Heilkunde. Leipzig 1864.
Naunyn: Der Diabetes mellitus. Wien 1906.
G. v. Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1917.
Port: Über die Erscheinungen des Diabetes mellitus in der Mundhöhle. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift, 1907.
Römer: Spezielle pathologische Anatomie und Histologie der Mundhöhle, aus Henke-Lubarsch, Handbuch der spez. pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin 1928.
Schneider: Die Beschaffenheit der Zähne und des Zahnfleisches bei Diabetes mellitus. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1898.
Seegen: Diabetes mellitus. Berlin 1893.
v. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1929.
de Terra: Die Krankheitssymptome der Mundhöhle in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus. Zahnärztliche Rundschau, 1913.
Traumer: Eine Zahnerkrankung infolge Diabetes. Österr. Zeitschrift für Stomatologie, 1903.
Weinstein: Behandlung und Spülung des kranken Mundes bei Stoffwechselerkrankungen, besonders bei Diabetes und Gicht. Zahnärztliche Rundschau 1914.
Wießner: Die Mitleidenschaft der Knochen- und Zahnsubstanz bei allgemeinen Ernährungsstörungen. Österr.-ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde, 1907.
Witzel: Die Mundflüssigkeit und ihr Einfluß auf die in der Mundhöhle ablaufenden pathologischen Vorgänge. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, 1909.
Zilz: Statistische Betrachtungen über Diabetes und Alveolarpyorrhoe. Zahnärztliche Rundschau, 1914.

Lebenslauf.

Am 16. März 1903 wurde ich zu Hersfeld als Sohn des Landwirtes Peter Steinweg und dessen Ehefrau Martha geb. Meckbach geboren. In meiner Heimatstadt besuchte ich vier Jahre die Vorschule und trat 1913 in das Gymnasium ein, das ich im März 1922 mit dem Reifezeugnis verließ. Nach 5½jähriger Tätigkeit im Bankwesen und der Industrie begann ich im W.S. 1927/28 das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Berlin, bestand im S.S. 1929 die zahnärztliche Vorprüfung dortselbst und legte im W.S. 1931/32 das zahnärztliche Staatsexamen in Berlin ab. Seitdem bin ich in Berlin als Assistent tätig.

Heinrich Steinweg.